Ueber einen Fall

von

Arsenwasserstoff-Vergiftung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Driesen

approb. Arzt aus Magdeburg.

MÜNCHEN, 1904.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber einen Fall

von

Arsenwasserstoff-Vergiftung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

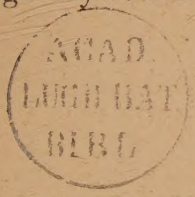
gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von

Paul Driesen

approb. Arzt aus Magdeburg.

MÜNCHEN, 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent: Herr Professor Dr. J. v. Bauer.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Die Kenntnis des Arsens und seiner Verbindungen ist nicht ein Produkt neuerer Forschungen, sondern ist uns schon aus dem klassischen Altertum überliefert. Schon Aristoteles erwähnt eine Verbindung des Arsens mit Schwefel unter dem Namen Sandarak (Datur etiam nativum, quod Risigallum seu Sandaracha Realgar vocatur. Gesneri Mat. med. Cap. V.) und sein Schüler Theophrast, ebenso wie Discordies haben sich schon des Namens ἄρρεν bedient.

Auch war die Wirkung des Arsens als eines der gefährlichsten Gifte schon von jeher bekannt. Hippocrates erwähnt eines Falles, worin eine Vergiftung durch Arsendämpfe vorkommt, er sagt nämlich: Zuerst entstanden bei den Vergifteten Zuckungen in den Gliedern, Grimmen, bluthaltiger Harn, von unbeschreiblichen Schmerzen begleitet, und eine krampfhafte Zusammenziehung des ganzen Körpers.

Im Jahre 1775 entdeckte Karl Wilh. Scheele bei seiner Untersuchung der Arsensäure eine neue Verbindung des Arsens, den Arsenwasserstoff, ein ebenso widerlich riechendes wie giftiges Gas, dessen toxischen Wirkungen auf den menschlichen Körper wir im folgenden unsere Aufmerksamkeit widmen wollen.

So häufig der Gerichtsarzt Gelegenheit hat, Fälle von Intoxikationen mit Arsenik zu beobachten, so selten dürfte für einen praktischen Arzt die Beobachtung eines Falles von Arsenwasser-

stoffvergiftung sein. Wenn wir berücksichtigen, dass nach Virchow durchschnittlich 80% aller Intoxikationen auf dem juristischen Obduktionstische solche mit Arsen sind, dagegen in der ganzen bisher veröffentlichten Literatur erst circa 40 bis 50 Fälle mit Arsenwasserstoff bekannt sind, so dürfen wir mit Recht behaupten, dass diese Art von Vergiftung zu einer der seltensten uns bekannten gehört. Und doch können und dürfen wir unser Interesse gerade für dieses Gebiet nicht erlahmen lassen, zumal schon mehrere Grössen der Wissenschaft in der Ausübung ihres Berufes diesem Gift zum Opfer gefallen sind.

Seiner chemischen Zusammensetzung nach besteht der Arsenwasserstoff aus 1 Gewichtsteil Wasserstoff und 24,97 Teilen Arsen. Man erhält ihn in reinem Zustande durch Einwirkung von verdünnter Schwefelsäure oder Salzsäure auf eine Legierung von Zink und Arsen:

$As_2 Zn_3 + 6 HCl = 3 Zn Cl_2 + 2 As H_3$.

Er bildet sich auch bei der Einwirkung von nascierendem Wasserstoff auf viele Arsenverbindungen, wie z. B. auf Arsenoxyd:

$As_4 O_6 + 12 H_2 = 4 As H_3 + 6 H_2O$.

Bei der beabsichtigten Darstellung von Arsenwasserstoff ist nun nach meiner Ansicht eine Intoxikation — wenigstens nach den vorliegenden Erfahrungen über die vernichtende Schädlichkeit des schweren Giftes und bei den umfassendsten Vorsichtsmassregeln — ausgeschlossen oder ich will sagen bedeutend reduziert. Die meisten Erkrankungen und Todesfälle haben wir der zufälligen und ungeahnten Entwicklung von Arsen-

wasserstoff zuzuschreiben. So entsteht er vor allem bei der Behandlung von Zink mit Säuren zum Zwecke der Herstellung von Wasserstoffgas.

Die hierzu verwandten Mittel, Zink und Schwefelsäure, kommen infolge der fabrikmässigen Darstellung niemals chemisch rein, sondern verunreinigt mit Arsen und anderen Substanzen in den Handel. Da nun bei der Auflösung von Zink in Schwefelsäure freier Wasserstoff entweicht, so reisst letzterer die dem Zink und der Säure beigemengten Arsenikteilchen in feinst verteiltem Zustande in grosser Menge mit. Neuere chemische Untersuchungen haben ergeben, dass der Arsenwasserstoff 96,2% Arsenik enthält.

Ist es da zu verwundern, wenn z. B. Schullehrer, die ihren Schülern die Entwicklung von Wasserstoff mit Zink und Schwefelsäure demonstrieren wollen, und zu diesem Zwecke, wie in den Schulen üblich, möglichst billiges Zink verwenden, das noch stark arsenhaltig ist, anstatt des reinen Wasserstoffes Arsenwasserstoff erhalten? Und da ein einziger Atemzug genügt, um die schwersten toxischen Folgen zu erwirken, so kann man keinen besseren Arzt haben als die Prophylaxe: Vorsicht und die bestmöglichsten Sicherheitsmassregeln sind dringend zu empfehlen.

Selbst Chemiker, die mit Hilfe des Marsh'schen Apparates die Darstellung von Wasserstoff betreiben, sind durch frühzeitiges Oeffnen des Ventils oder gar des Deckels dem ausströmenden Arsenwasserstoffgase zum Opfer gefallen. (Gehler 1815, Taylor 1836, O. Reilly 1841, Olivier 1863 und Valette 1863.)

Am häufigsten sind nach der bisher veröffentlichten Literatur Ballonarbeiter, d. h. solche Leute, die sich mit der Füllung von kleinen Gummiballons, wie sie auf Jahrmärkten feilgeboten werden, beschäftigen, betroffen und zum Teil unter schweren toxischen Erscheinungen zu Grunde gegangen. Ich werde weiter unten noch Gelegenheit haben, auf einen derartigen Fall näher einzugehen.

Das Krankheitsbild ist ein sehr typisches und kann bei genauer Beobachtung nicht leicht zu Verwechselungen Veranlassung geben. Schon nach kurzer Zeit der Einwirkung des Giftes stellen sich Schwindelgefühl, häufiges Erbrechen, starkes Ohrensausen und Schmerzen in der Magen- und Nierengegend ein, ferner Kopfweh, besonders in der Stirngegend, Frösteln, ja kalter Schweiss bedeckt öfters den ganzen Körper, ein erdrückendes Angstgefühl, das bis zur Todesangst gesteigert werden kann, ferner Diarrhoe, foetor ex ore und ikterische bis bronzeartige braunrote Verfärbung der Haut und der Konjunktiva bulbi. Patient entleert dabei nur spärlichen, meist roten oder schwarzroten Harn, der bei näherer Untersuchung Hämoglobin oder Methämoglobin, neben Oxyhämoglobin auch Hämatin, Gallenfarbstoff, aber meist keine roten Blutkörperchen enthält. Nicht selten tritt sofort oder vielmehr einige Stunden nach der Inhalation des Giftes Anurie ein, die entweder am 2.—3. Tage einer gesteigerten Diurese Platz macht oder am 3. Tage den exitus letalis herbeiführt. Wir finden ferner als objektiven Befund Vergrösserung der Leber und Milz, manch-

mal leichte Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, daneben ausgeprägte Hyperästhesie.

Unter zunehmender Pulsverlangsamung und Respirationsstörungen tritt in schweren Fällen, in denen alle Symptome scharf ausgeprägt sind, meist am 2.—7. Tage der Tod ein.

Die überstandene Krisis zeigt sich an durch allmähliches Verschwinden des Ikterus, Nachlass der Schmerzen und Aufklaren des Harns, der aber trotzdem in den meisten Fällen noch eiweisshaltig ist. Fälle mit günstigem Ausgang sind allerdings nur bei Einatmung geringster Mengen von Arsenwasserstoff zu verzeichnen; der bekannte Chemiker Gehler soll z. B. an milligrammatischen Dosen desselben schwer erkrankt und nach 9 Tagen gestorben sein.

Der Sektionsbefund ergibt: allgemeinen Ikterus, Leber- und Milzschwellung, Gallenblase gefüllt mit fadenziehender gräulich schwarzer Galle. In der Niere finden sich meist Hämoglobininfarkte. Der Darm ist entweder unverändert oder voll von zäher Galle. An den Lungen sind starke Oedeme beobachtet, ferner braune Verfärbung des Herzfleisches und Oedem der Hirnhäute.

Fragen wir uns, worauf beruht nun diese enorme Wirkung des Giftes? Und was ist die Ursache von dem so plötzlich eintretenden Tode? Wie das Phallin, so löst auch der Arsenwasserstoff sehr stark die roten Blutkörperchen auf. Alle blutkörperchenlösenden Gifte, wie Arsenwasserstoff, Pyrogallol, Aether, Glycerin, chlorsaures Natron, setzen die Blutalkaleszenz herab, da sich aus dem Lecithin der gelösten Blutkörperchen

Glycerinphosphorsäure bildet. Dieser Mangel an roten Blutkörperchen und das Gift der Glycerinphosphorsäure führen allmählich eine Allgemeinintoxikation des ganzen Körpers herbei, so dass binnen kurzer Zeit unter Lungenödem oder auch durch plötzlichen Herzstillstand der Tod eintreten muss.

An Tieren wurde die Vergiftung namentlich von Stadelmann aufs Eingehendste studiert; er benutzte dazu den Gallenfistelhund. Er fand, dass infolge der excessiven Blutkörperchenauflösung eine Pleiochromie der Galle, d. h. bei nicht vermehrter absoluter Gallenmenge eine Mehrbildung von Gallenfarbstoff, und zwar Bilirubin, bis auf das 20fache eintritt, während die Menge der Gallensäuren nicht zu-, sondern abnimmt und zwar um das 10fache. Gleichzeitig wird die Galle ausserordentlich zähflüssig, ja teerartig und entleert sich nur mühsam aus dem Gallengang. Stadelmann zieht nun aus den eben erwähnten Tatsachen, sowie daraus, dass genau dieselbe Pleiochromie durch Einspritzen von kristallisiertem Hämoglobin hervorgerufen wird, den Schluss, dass das Hämoglobin der aufgelösten roten Blutkörperchen die Muttersubstanz des Gallenfarbstoffes, aber nicht der Gallensäuren ist, während A. Schmidt, gestützt auf Versuche an isolierten Leberzellen, behauptet, dass aus dem Hämoglobin auch die Gallensäuren entständen. Zur Erklärung der Stadelmann'schen Befunde müssen wir annehmen, dass die Leberzellen durch die Mehrbildung von Gallenfarbstoff so sehr erschöpft werden, dass sie zur Bildung von Gallensäuren, ja

selbst zur Absonderung von Wasser unfähig werden, so dass die absolute Gallenmenge nicht zu-, sondern abnimmt. Rein mechanisch führt diese Eindickung der Galle zu Ikterus.

Ueber die Art dieses Ikterus ist lange und oft gestritten, einige stellen ihn als hepatogenen, andere wieder als hämatogenen hin. Auch hier hat Stadelmann Klarheit geschaffen durch Versuche an Hunden, Kaninchen und Katzen; bei den Sektionen seiner Versuchstiere fand er die Gallenblase prall gefüllt mit zäher, dicker Galle, während im Darm nur geringe Gallenmengen vorhanden waren. Die Erklärung Stadelmanns lautet nun folgendermassen:

„Es ist unzweifelhaft, dass diese dicke zähe Galle nur sehr langsam und allmählich durch den ductus choledochus in den Darm eintreten kann, dass die von der Galle abgeschiedenen amorphen Massen sehr leicht den Gallengang vollständig verstopfen können und dass auf diese Weise Resorption von Galle und Ikterus zustande kommen muss. Der nach As H_3 so häufig zur Beobachtung kommende Ikterus ist unzweifelhaft ein Resorptionsikterus, also ein hepatogener und kein hämatogener, und diese Behauptung wird durch den Befund von Gallensäuren im Harn einzelner Tiere unzweifelhaft bewiesen. Unzweifelhaft ist die Blutdissolution der Urgrund für den Ikterus, aber nur durch die Vermittlung der Leber, welche in Folge des ihr zugeführten abnormen Blutes und Ernährungsmaterials eine abnorme Galle produziert, die durch ihre Eigentümlichkeit zur Resorption Veranlassung gibt."

Ein gegenteiliger Beweis ist bisher noch nicht geliefert, daher halten wir die Stadelmann'sche Theorie, dass der Ikterus bei Arsenwasserstoffvergiftung ein hepatogener, ein Resorptionsikterus ist, aufrecht.

Es erübrigt nun noch eine Zusammenfassung über die Therapie zu geben. Das Hauptaugenmerk ist sofort bei Auftreten der Symptome auf reichliche Zuführung von frischer Luft zu richten; das Krankenzimmer soll gut ventiliert sein, die Fenster möglichst geöffnet, der Körper des Patienten in warme Tücher und Decken gehüllt; ferner wird Tieflage des Kopfes empfohlen, eine Eisblase auf denselben, ebenso auf das Herz. Zur Verhütung eines Collapses gebe man in Eis gekühlten Champagner, zur Entleerung des Stuhles Ricinusöl oder ein Clysma. Bei bestehender Anurie tun alkalisch mineralische Wässer sehr gute Dienste. In den ersten Tagen setze man den Kranken auf Diät, während man bei eintretender Besserung streng auf roborierende Kost zur Hebung des Kräftezustandes sehen muss. Bei zunehmender Schwäche und abnorm geringem Hämoglobingehalt kann unter Umständen eine Bluttransfusion oder Kochsalzinfusion angewandt werden. Doch wird mit letzteren Hilfsmitteln auch meistens nichts erreicht werden, da der Schwächezustand der Patienten so hochgradig ist, dass unter Collapserscheinungen doch in kurzer Zeit der letale Ausgang eintritt.

Sehr interessant und ebenso wichtig ist für den Arzt, speziell für den Kliniker, die Untersuchung des Harnes und Blutes.

Der Harn zunächst ist dunkelrot bis schwarz verfärbt, lackfarben, derselbe enthält viel Eiweiss. Im Sediment finden sich zahlreiche abgeschuppte Epithelien und grobgranulierte Cylinder, aber keine roten Blutkörperchen, nur hin und wieder einige verstreute Trümmer derselben. In vereinzelten Fällen ist Gallenfarbstoff nachgewiesen, während die Menge der Gallensäuren im Harn fast gleich Null ist. Nebenbei tritt als Zerfallsprodukt des Hämoglobins im Harn auch Hämatin und Methämoglobin auf. V o g e l leitet den Uebergang des Hämoglobins in den Harn von einer bereits im Blute erfolgten Zersetzung der Blutkörperchen durch das Gas ab.

Bei Neigung zur Besserung im Befinden des Patienten verschwinden allmählich diese Symptome im Harn, zunächst ist kein Blut mehr nachweisbar, während im Sediment noch längere Zeit Detritusmassen und Eiweiss gefunden werden.

Bei der Blutuntersuchung ist das wesentlichste die Herabsetzung des Hämoglobingehaltes bis auf 20%; die Zahl der Erythrocyten vermindert sich bis auf 1 000 000 und noch darunter pro 1 mm^3. Im Aufstrichpräparat sehen wir punktierte Erythrocyten, später kernhaltige. Spectralanalytisch ist im Blut meist nur Oxyhämoglobin nachweisbar.

Nachdem ich im Vorhergehenden ein allgemeines Bild von der Erkrankung und dem Verlauf derselben gegeben habe, will ich im Anschluss daran einen im Münchener Krankenhause l./I. beobachteten Fall von Arsenwasserstoffvergiftung einer eingehenderen Besprechung würdigen.

Es handelt sich um einen Fabrikarbeiter, der

in einer Metallätzerei beschäftigt war. Hier werden zu gewerblichen wie kunstgewerblichen Zwecken Metalle der verschiedensten Art geätzt, teils als Gravierungen, teils zur Herstellung von Farbennüanzierungen; um das zu erreichen, werden die betreffenden Metalle mit Säuren behandelt, die oxydierende Wirkungen ausüben; dabei wird Wasserstoff frei und entweicht. Da aber an sämtliche Metalle eine geringe Menge Arsen gebunden ist, so wird dieser in feinsten Quantitäten mit losgerissen und mit dem freiwerdenden Wasserstoff zu Arsenwasserstoff gebunden. Ausserdem werden wohl die zur Verwendung gekommenen Säuren auch nicht chemisch rein gewesen sein, daher ebenfalls ein geringes Quantum Arsen zur Bildung des Arsenwasserstoffes geliefert haben.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Anamnese:

K. Ludwig, Fabrikarbeiter, 17 Jahre. Patient erkrankte am 20. II. 1901, abends plötzlich mit heftigem Erbrechen; das Erbrochene hatte gelblich grüne Farbe und nach Angabe des Patienten einen sehr bitteren Geschmack. Dem Erbrechen ging ein kurzer Ohnmachtsanfall voraus. In der kommenden Nacht und am 21. II. wiederholte sich das Erbrechen noch neun Mal, und zwar hatte es jedesmal dieselbe grüne Farbe. Noch am 20. II. abends bemerkte Patient die Gelbfärbung seiner Haut.

Ausserdem klagt Patient über heftige Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit und gänzliches Fehlen des Appetits.

Patient hat als Kind Gesichtsrose und im Januar 1901 Bronchialkatarrh überstanden.

Potatorium und Infektion werden negiert.

Seit 21. II. 1901 ist Patient arbeitsunfähig; am Mittag des 21. II. trat er in die Krankenhausbehandlung ein.

Status praesens:

Mittelgrosser, kräftiger Mann von gutem Ernährungszustande und entsprechender Muskulatur. Haut und Skleren sind deutlich ikterisch verfärbt.

Lungengrenzen an normaler Stelle, bei der Atmung gut verschieblich, Atmung rein, keine anormalen Geräusche vorhanden.

Cor: Spitzenstoss im V. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie deutlich fühlbar. Dämpfung nach rechts nicht verbreitert. Am linken Sternalrand in der Höhe der IV. Rippe ein systolisches Geräusch hörbar. Im übrigen weisen die Töne keine Abweichung von der Norm auf.

Puls voll, regelmässig, nicht beschleunigt, 84 in der Minute.

Das Abdomen ist weich, auf Druck nirgends schmerzempfindlich.

Die Leber ist nachweisbar nicht vergrössert, die

Milz perkutorisch etwas vergrössert, aber nicht palpabel. Das Nervensystem weist keine Störungen auf, die Patellarreflexe sind leicht auslösbar, die Sensibilität ist intakt.

Die Harnuntersuchung ergibt:

Bei der Aufnahme ist der Harn von schwärzlicher Farbe, verdünnt erscheint derselbe lackfarben.

Spectralanalytisch ist Methämoglobin nicht nachweisbar. Blutprobe positiv. Im Sediment finden sich nur Detritusmassen, aber keine Erythrocyten.

Blut: Zahl der roten Blutkörperchen 5 700 000 im mm^3, vorgenommen mit der Thoma-Zeiss'schen Zählkammer. Die färbende Kraft, also der Hämoglobinimeter ergibt 50%. Im Aufstrichpräparat sehen wir punktierte Erythrocyten, sonst keine Besonderheiten.

21. II. Temperatur bei der Aufnahme 37.6, Puls 84. Respiration 20. Kein Stuhlgang. Patient bekommt zur Anregung der Diurese Wildunger Wasser.

22. II. Befinden unverändert. Gestern und heute entleert Patient nur spärlich Urin, im ganzen 300 cm^3 mit dem hohen spezifischen Gewicht von 1027, Urin lackfarben, enthält grosse Mengen von Hb und Eiweiss. Temperatur morgens 37.2, abends 37.4. Puls morgens 76, abends tritt eine Beschleunigung ein auf 92. Temperatursteigerung ist nicht vorhanden.

23. II. Temperatur 37.3, abends 37.3. Puls 102, abends 98.

Reichlichere Urinentleerung 1420 cm^3 bei niedrigerem spez. Gew. 1021. Im Sediment viele Detritusmassen, Epithelien und grobgranulierte Zylinder. Patient ist etwas anämischer geworden. Ikterus ist nicht vermehrt.

24. II. Pulsbeschleunigung hält an 102, abends 100, Temperatur 37.2.

Harnmenge gesteigert, 1820 cm^3, spez. Gew. 1019—20, Stuhlgang noch immer verhalten.

Blut: Hämoglobingehalt 40%, Zahl der Erythrocyten 2 200 000. Harn von etwas hellerer Farbe. Leise Heiserkeit stellt sich ein.

25. II. Temperatur 37.3, abends 37.2. Puls 96, abends 102.

Harnmenge 1980 cm³, spez. Gew. 1017. Eiweiss +, Hb +. Im Sediment zahlreiche Epithelien und grobgranulierte Zylinder, aber keine Erythrocyten. Ikterus ist fast verschwunden; grosse Anämie. Hämoglobingehalt des Blutes 30%. Im frischen Blut Geldrollenbildung vorhanden, keine Poikilocytose.

26. II. Temperatur 37.1, abends 37.4. Puls 90, abends 88.

Harnmenge 1520 cm³, spez. Gew. 1023. Harn wird immer heller. Im Blutaufstrichpräparat kernhaltige Erythrocyten. Gelatine-Clysma.

27. II. Sinken der Temperatur auf 37.0, abends 36.9. Puls 86, abends 80. Harnmenge 1900, spez. Gew. 1018. Zahl der Erythrocyten im Blut 3 810 000 pro 1 mm³.

Harn klar, Hämoglobin in demselben nicht mehr nachweisbar.

Im Sediment noch immer Epithelien. Patient hat noch keinen Stuhlgang gehabt.

28. II. Temperatur 36,1, abends 36,5. Puls 96, abends 80.

Harnmenge 1500 cm³, spez. Gew. 1019.

Patient hat bis heute noch keine Stuhlentleerung gehabt. Er bekommt wieder ein Gelatine-Clysma. Die Besserung hält an; am

4. III. abends Pulsverlangsamung bis auf 68.

Harn ist klar, enthält aber noch Eiweiss; Reaktion alkalisch. Stuhlgang. Am

9. III. wird kein Albumen im Harn mehr gefunden; Reaktion sauer. Hämoglobingehalt des Blutes 60%. Die Pulsverlangsamung bleibt bestehen und erreicht am 14. III. abends den niedrigsten Stand von 52 in d. M.

Vom 15. III. an allmähliche Steigerung des Pulses. Andauernde Besserung im Befinden des Patienten. Am

21. III. Hämoglobingehalt des Blutes bereits 70%.

Harn ist eiweissfrei, enthält jedoch noch vereinzelte granulierte Zylinder.

29. III. Hämoglobingehalt des Blutes 85%. Körpergewicht ist von 48 kg auf 52 kg gestiegen; am

7. IV. bereits auf 53,5 kg. Am

18. IV. Harn ohne Albumen, ohne Zylinder. Hämoglobingehalt des Blutes 90%, Körpergewicht 54,5 kg. Da völlige Genesung eingetreten ist, wird Patient am

19. IV. auf eigenes Verlangen als geheilt und arbeitsfähig aus dem Krankenhause entlassen.

Die Behandlung beschränkte sich auf reichliche und gute Luftzuführung, Tieflagerung des Kopfes, Darreichung von Diureticis, Verabfolgung von Gelatine-Clysmen, anfangs nur flüssige, später roborierende Kost zur Hebung des Kräftezustandes.

Die Anwendung der Gelatine in der Medizin ist ein Produkt neuester Forschungen. Französischen Aerzten gebührt das Verdienst der Erfah-

rungen über die coagulierende Wirkung der Gelatine auf das Blutserum, so vor allem Lanceraux, der mit grossem Erfolge einige Fälle von Aortenaneurysmen behandelt hat. Carnot weist darauf hin, dass man Vorsicht bei der Behandlung mit Gelatine walten lassen müsse, und dass sie nur bei bestimmten Indikationen zur Anwendung gelangen dürfe: die Gelatine sei vor allem ein lokales Blutstillungsmittel.

W. Bauermeister in Braunschweig hat nach seinen Mitteilungen in der Deutsch-med. Wochenschrift 1899 bei Blutungen des Magendarmtraktus, Metrorhagien, Lungenblutungen, Hämorrhoidalblutungen etc. durch Gelatinebehandlung eklatante Erfolge aufzuweisen. Er veröffentlichte in eben erwähnter Zeitschrift einen Fall von schwerer Nierenblutung, bei dem er nach lange erfolgloser Therapie schliesslich als letztes Mittel zur Gelatine-Injektion griff. Schon am Tage nach der Injektion war der Blutgehalt des Urins ein wesentlich geringerer, am 8. Tage waren bereits keine Erythrocyten mehr nachweisbar.

Ein abgeschlossenes Urteil über die nützliche Verwendbarkeit der Gelatine zu bringen, wäre verfrüht, da einige Autoren die Gelatine als direkt schädliches Mittel betrachten. So veröffentlicht z. B. Freudweiler im Zentralblatt für innere Medizin zwei Fälle, die in kurzer Zeit infolge der Gelatinebehandlung zum exitus letalis führten. Immerhin aber überwiegt bisher die Erfahrung, dass Gelatine, sei sie subkutan (Lanceraux, Neisse, Bauermeister etc.) oder per os (Bauermeister und Poljakow [bei ulcus

ventriculi]) oder per anum, wie in unserem vorliegenden Fall, appliziert, als praktisch hervorragendes Blutstillungsmittel infolge der coagulierenden Wirkung betrachtet werden kann. Für letzteres spricht auch unser vorliegender Fall; denn im Anschluss an das Gelatine-Clysma sehen wir den Harn heller werden.

Die völlige Wiederherstellung unseres Patienten hat zwei volle Monate in Anspruch genommen, während die schweren Intoxikationserscheinungen am 27. II., also am 8. Krankheitstage bereits verschwanden und der Fall zu keinen ernsten Befürchtungen mehr Anlass gab. Der 23. II., d. h. der vierte Tag war prognostisch am ungünstigsten, da sich starke Anämie, bedingt durch die hochgradige Zerstörung der roten Blutkörperchen, deren Zahl bis auf 2 000 000 gesunken war, einstellte. Am 25. II. hatte der bis dahin bestandene Ikterus einer Besorgnis erregenden Anämie Platz gemacht, die dem Patienten ein wachsähnliches Aussehen verlieh. In den nächsten Tagen drängte sich die Frage einer Infusion mit physiologischer Kochsalzlösung in den Vordergrund der Behandlung; da aber Patient ohnedies befriedigende Fortschritte machte, so nahm man davon Abstand.

Der Harn wurde mehrere Male auf Gallenfarbstoff untersucht, aber stets mit negativem Resultate. (Es sind bekanntlich einige Fälle von Arsenwasserstoffvergiftung beschrieben, bei denen der Nachweis von Gallenfarbstoff im Urin geliefert ist. Valette veröffentlichte im Jahre 1870 zwei Fälle von Arsenwasserstoffvergiftung,

bei deren einem er im Urin den chemischen Nachweis von Arsen und Gallenfarbstoff, allerdings beides in geringer Menge, erbringen konnte. Auch Wächter hat unter seinen vier Fällen einen solchen mit Gallenfarbstoff im Urin, ebenso Coester und Geigy.) Bei Beginn der Krankheit besteht meist Anurie, sodass die Menge des gelassenen Harns gewöhnlich auf einige cm^3 beschränkt ist; durch alkalisch mineralische Wässer, wie Wildunger, Vichy, Fachinger u. a. gelingt es indes meist, die Diurese wieder in Gang zu bringen.

Geigy stellt bis zum Jahre 1890 37 Fälle von Vergiftung mit Arsenwasserstoff zusammen, die sich auf die verhältnismässig grosse Spanne Zeit von 75 Jahren, also von 1815 ab, verteilen. Von diesen 37 Fällen endeten 11 letal, während den übrigen 26 nach verschieden langer Behandlungsdauer Genesung vergönnt war.

Dütting veröffentlichte ausserdem im Jahre 1888 6 Fälle. Hier handelt es sich um 6 Italiener, die sich mit dem Vertrieb der auf Jahrmärkten und Messen vielfach zum Verkauf ausgebotenen bunten kleinen Gummiballons befassten, und die die Füllung dieser Ballons mit Wasserstoffgas selbst bewerkstelligten. Sie verwendeten dazu Zinkabfälle und rohe Schwefelsäure. Infolge der chemischen Verunreinigungen beider Bestandteile entwickelte sich neben dem Wasserstoff auch Arsenwasserstoff. Zwei von diesen sechs Fällen verliefen tödlich. Auffällig erscheint, dass in drei dieser Fälle im Harn rote Blutkörperchen gefunden wurden, während in allen

übrigen bisher veröffentlichten Fällen — mit Ausnahme eines Falles von Wächter (Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. N. F. XXVIII. Bd., 1878, pag. 251), der im Sediment neben Epithelien auch rote Blutkörperchen gefunden haben will, „letztere sind teils in Ballen und Reihen aneinander gruppiert, sodass ihre Contouren ineinander übergehen" — keine solchen entdeckt werden konnten.

Dütting sagt nun im ersten Fall ungefähr folgendes: Die geringe Menge Urin, die Patient im Laufe des Nachmittags tropfenweise und unter grossen Schmerzen entleert hat, ist stark blutig gefärbt. Keller'sche Probe ergibt die bekannte Reaktion. Harn reagiert schwach sauer. Die mikroskopische Untersuchung lässt weisse Blutkörperchen und zahlreiche geschrumpfte rote Blutkörperchen erkennen, ferner verfettete Epithelien und Blutzylinder. — Das Auftreten von Blutzylindern im Harn betrachtet übrigens Storch als prognostisch ungünstigstes Moment.

Im zweiten Falle schreibt er: Der ziemlich spärlich gelassene Urin ist weniger intensiv blutig, reagiert alkalisch. Mikroskopisch zeigen sich in demselben geschrumpfte rote Blutkörperchen, gelblich gefärbte grosse Epithelzellen, Sargdeckelkrystalle. Spez. Gew. 1021.

Beim dritten Fall heisst es: Urinabsonderung in normaler Quantität; beim Stehenbleiben bildet sich ein starker Bodensatz. Der Harn enthält nach dem mikroskopischen Befunde geschrumpfte rote Blutkörperchen und verfettete Epithelzellen.

Im Verlauf der Arbeit sucht er dann zu beweisen, dass es sich bei Fällen von Arsenwasser-

stoffvergiftung durchaus nicht um eine reine Hämoglobinurie, also eine blosse Ausscheidung von Eiweiss und Blutfarbstoff durch den Harn handelt, sondern dass in jedem Fall bei genauer mikroskopischer Untersuchung reelle rote Blutkörperchen, wenn auch in geschrumpftem Zustande, vorhanden sein müssten. Diese Hämaturie soll von Hämorrhagien der Nieren herrühren, die ihrerseits eine Folge von Hyperämie und entzündlicher Reizung sein sollen. Er begründet seine Behauptung mit einem Sektionsbefund nach Arsenwasserstoffvergiftung, bei dem die gewundenen und geraden Harnkanälchen mit roten Blutkörperchen angefüllt waren. —

Die Zerstörung der roten Blutkörperchen durch das Gift findet bereits im Blutkreislauf statt; die Trümmer der zerstörten Blutkörperchen werden mit der Blutströmung fortgerissen, während das aus den Blutzellen freigewordene Hämoglobin zum Teil durch die Nieren zur Ausscheidung gelangt. Allerdings zeigt sich bei jeder stärkeren Durchströmung des Nierenparenchyms mit einer Hämoglobinlösung eine Alteration des Nierengewebes. Die Epithelien zerfallen, werden ausgeschieden, und die Harnkanälchen fallen einer allmählichen Verödung anheim. Sowohl Stadelmann wie Eulenberg, die beide reichliche Versuche an Tieren mit Arsenwasserstoff vorgenommen haben, haben die Möglichkeit des Vorhandenseins von roten Blutkörperchen im Harn als nichtig hingestellt und erwiesen. Bei dem von Dütting beschriebenen Fall hat jedenfalls intra vitam schon vor der Vergiftung mit dem Arsen-

wasserstoff eine Nephritis bestanden, die die von ihm bezeichneten Erscheinungen vorgetäuscht hat; denn von einer toxischen Nephritis, die wir häufig nach grösserer Einwirkung mancher Gifte zu beobachten Gelegenheit haben, können wir hier nicht reden, da bisher eine Nephritis im Anschluss an eine Arsenwasserstoffvergiftung noch nicht beobachtet wurde.

Jedenfalls erscheint es gewagt, nach dem Ergebnis einer einzigen Sektion eine durch hinreichende und ausführliche Experimente und Erfahrungen erprobte und feststehende Tatsache mit einem Schlage umstossen und eine gerade entgegengesetzte Theorie aufstellen zu wollen.

Becker veröffentlicht 1888 einen Fall von Arsenwasserstoffvergiftung, der im Jahre 1885 im Krankenhause zu Giessen zur Beobachtung kam, der sich ätiologisch genau an die bereits publizierten Fälle anschliesst, aber unter Erscheinungen schwerer Urämie und Sauerstoffmangels am dritten Krankheitstage bereits zum Tode führte. Das Ergebnis seiner Harnuntersuchung lautet: „Urin enthält viel Eiweiss und Hämoglobin; mikroskopisch lassen sich die blassen Schatten roter Blutkörperchen, Epithelialzylinder, rote Tropfen von Form und annähernder Grösse roter, aufgequollener Blutkörperchen nachweisen."

Patient starb, wie bereits erwähnt, am dritten Krankheitstage und kam zur Sektion. Es wurde zur Entscheidung dieser wichtigen Frage möglichst bald nach dem Tode eine Niere aus der Leiche herausgenommen und makroskopisch wie mikroskopisch an der Hand von Schnitten unter-

sucht. Das Ergebnis war, dass sich in den Harnkanälchen rotbraune, teils hyaline, teils körnige Zylinder befanden, während die Glomeruli meist leer, die Capillarschlingen der Glomeruli jedoch mit homogenen geronnenen Massen oder mit ineinander fliessenden, glänzenden, tropfenartigen Gebilden angefüllt waren. „Mit Blutkörperchen gefüllte Schlingen konnten nicht konstatiert werden.“ Die Epithelien der Harnkanälchen sind allerdings in jedem zur Sektion gekommenen Fall als zerstört beobachtet, dafür spricht ja auch die Anwesenheit derselben im Harn — die Glomeruli dagegen meist völlig intakt. Daraus können wir den Schluss ziehen, dass die degenerativ desquamierende Wirkung, die das Arsen auf die Nieren ausübt, mehr oder weniger nur die geraden und die gewundenen Harnkanälchen betrifft, und dass letztere allein das durch das Gift freigewordene Hämoglobin und das Eiweiss durch ihre Epithelien ausscheiden. Dabei werden natürlich die Epithelien stark angegriffen, wie schon oben gesagt, zerfallen, werden ausgestossen und die Kanälchen veröden allmählich.

In der Literatur der letzten 12 Jahre, von 1890 an, sind bisher nur 2 Fälle von Arsenwasserstoffvergiftung bekannt. Den einen beschreibt Schickardt in der Münchener mediz. Wochenschrift 1891, den anderen Storch auf dem XI. Kongress für innere Medizin 1892. Beide Fälle verliefen günstig. Zum Vergleich mit meinem eben veröffentlichten Fall will ich diese beiden ganz ähnlich verlaufenen einer kurzen Berücksichtigung unterziehen.

Im ersten Fall handelt es sich um einen Chemiker, der zur Reduktion von Nitroso-Methyl-Anilin Zinkstaub und Eisessig benutzte. Durch die Einwirkung des Eisessigs auf das Zink, das jedenfalls wieder sehr unrein war und genügende Mengen Arsen enthielt, entwickelte sich neben dem freien Wasserstoff eine beträchtliche Menge Arsenwasserstoff, den Patient unfreiwillig inhalierte. Nach Verlauf von einigen Stunden verspürte Patient einen üblen Brechreiz, Schwäche im ganzen Körper, Beklemmungen auf der Brust und eine Todesangst, der alsbald ein Ohnmachtsanfall folgte, in dem Patient $^1/_2$ Stunde verharrte. Beim Erwachen hatte er einen faden, süsslichen Geschmack im Munde, klagte ausserdem über Kopfschmerzen und starkes Frösteln. Die Untersuchung ergibt die typischen Anhaltspunkte für Vergiftung mit Arsenwasserstoff. Es besteht allgemeiner Ikterus, das Gesicht ist grau verfärbt, der ganze Körper ist mit kaltem Schweiss bedeckt; Zunge belegt. Die Brust- und Bauchorgane sind intakt. Puls gesteigert, 120. Patient ist sehr empfindlich gegen äussere Reize, so zum Beispiel befällt ihn grosse Aengstlichkeit, Schwindelgefühl und Brechreiz, wenn man versucht, ihn im Bette hochzurichten. Harn konnte erst am nächsten Tage gelassen werden; derselbe ist dunkelrot gefärbt und enthält grosse Mengen Albumen und Hämoglobin, jedoch keine Erythrocyten. Das Blut weist intensiven Mangel an Sauerstoffträgern auf. Patient machte gute Fortschritte, bis nach einigen Tagen ein heftiger Collapszustand mit Cyanose, Uebelkeit, Frieren und kleinem Puls Be-

fürchtungen für die Prognose aufkommen liessen. Unter Darreichung von Analepticis, reichlicher Luftzufuhr und roborierender Kost war erst nach 10 Tagen ein Zustand eingetreten, der Anfälle von Herzschwäche etc. ausschloss.

Patient wurde einige Wochen später aus der ärztlichen Behandlung als völlig geheilt entlassen.

Storch hat seinen Fall sehr ausführlich behandelt, und vor allem auch Berechnungen über den Hämoglobinverlust, das durch den Harn ausgeschieden wird, angestellt.

Ein Ballonarbeiter, der zur Dichtung eines leck gewordenen Ballons captiv mehrere Stunden bei der Arbeit verharrte und nicht vermeiden konnte, von dem ausströmenden Gase eine grössere Quantität einzuatmen, wurde schon während der Arbeit von Müdigkeit, Uebelkeit und Schwindel befallen. Die Erscheinungen dauerten fort, ja sie steigerten sich, als Patient seine in der Nähe gelegene Wohnung aufgesucht hatte. Auch die Nacht brachte ihm nicht die ersehnte Ruhe und erhoffte Besserung, im Gegenteil, es gesellten sich zu den schon bestehenden Erscheinungen Kopfschmerzen und Cardialgien hinzu. Patient bemerkte, dass das Aufstossen von Luft, an dem er jetzt arg litt, genau denselben Geruch hatte, wie das aus dem Ballon entströmte Gas. Erbrechen fand nicht statt.

Bei der Untersuchung findet Storch den Patienten am ganzen Körper braunrot verfärbt, Schleimhaut und Conjunctiva bulbi zeigen ungefähr dieselbe Farbe. Urin dunkel, schwarzrot, in reichlichen Mengen entleert. Spez. Gew. 1032,

derselbe enthält reichlich Hämoglobin; das braunrote körnige Sediment lässt bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Körnchen und Tröpfchen erkennen, aber kein einziges rotes Blutkörperchen, ebenso keine zylinderförmigen Gebilde. Beim Kochen erstarrt sofort die ganze Flüssigkeitssäule zu einer dicken gallertigen Masse von braunroter Farbe.

Eine Untersuchung des Blutes konnte leider wegen der energischen Weigerung des Patienten nicht stattfinden. Temperatur war anfangs ziemlich hoch, 38,6, hielt sich an den folgenden Tagen im Durchschnitt auf 37,8, bis am 9. Tage eine Steigerung auf 40,3 beobachtet wurde.

Puls hielt sich bis zum 12. Tage auf durchschnittlich 120, dann erst trat allmähliche Verlangsamung und überhaupt ein Nachlassen der schweren Vergiftungserscheinungen ein. Bis zum 9. Tage war im Allgemeinbefinden des Patienten eine stete Besserung zu erkennen, da trat plötzlich unter der oben erwähnten Temperatursteigerung eine Verschlimmerung ein.

Der Harn zeigte seine rote Färbung bis zum 5. Krankheitstage, dann wurde er klar, enthielt jedoch immer noch Eiweiss. Gallenfarbstoff wurde nicht gefunden. Mit dem Schwinden der Hämoglobinurie schwand auch die dunkle Hautfarbe und die der Conjunctiva, und das Braunrot verwandelte sich in intensives, vollkommen ikterisches Gelb.

Am dritten Tage hatte Patient, der jetzt besonders über Nausea klagte, zum ersten Male er-

brochen, und zwar nur einen Esslöffel voll Schleim von graugrüner Farbe.

Bei roborierender Kost schreitet Patient unter allmählichem Schwinden sämtlicher Symptome einer langsamen Rekonvaleszenz entgegen.

Auf etwas komplizierte Weise hat Storch eine Berechnung über die Quantität des mit dem Harn ausgeschiedenen Hämoglobins vorgenommen und gefunden, dass Patient an den drei ersten Tagen im ganzen 165,90 g Hämoglobin verloren hat.

Stellen wir nun diesen letzten und meinen von mir anfangs beschriebenen Fall nebeneinander, so können wir im Auftreten der Symptome, Verlauf und Prognose eine Parallele ziehen, nur die geradezu braunrote Färbung der Haut ist ein Symptom, das Storch in dieser Intensität zum ersten Male beobachtet hat.

Die Therapie ist in beiden Fällen symptomatisch; es gilt zunächst eine ausgiebige Diurese herzustellen und aufrecht zu erhalten, damit die zerstörten Elemente samt dem Gift möglichst rasch aus dem Körper ausgeschieden werden.

Berücksichtigen wir, dass von den annähernd 50 bis jetzt veröffentlichten Fällen von Vergiftung mit Arsenwasserstoff nur 6 Chemiker betreffen, die absichtlich AsH_3 zu Experimenten darstellten, sämtliche anderen Erkrankungen aber durch zufällige Entwickelung dieses überaus giftigen Gases entstanden sind, so können wir nicht genug zur Vorsicht warnen, bei Darstellung von Wasserstoffgas, zu welchem Zwecke es auch sein mag, oder bei Verrichtungen, bei denen sich Wasserstoff als

Nebenprodukt entwickelt, nur möglichst reine Materialien zur Verwendung zu bringen, und nicht Zinkabfälle von alten Dachverzierungen, alten Schrapnellkugeln und dergleichen der Billigkeit halber zu verwerten, ebenso nur chemisch gereinigte Schwefelsäure oder Salzsäure zur Darstellung zu verwenden. In grossen fabrikmässigen Betrieben sind in letzter Zeit dank den Nachforschungen und Massregeln des Dr. Sury-Bienz in Basel weitgehendere Vorsichtsmassregeln getroffen, die die Fälle von Vergiftung mit Arsenwasserstoff in den letzten Jahren bedeutend reduziert haben. Leute aber, die sich auf Jahrmärkten mit dem Vertrieb von kleinen Gummiballons ihr Brot verdienen, und die Füllung dieser Ballons mit Wasserstoff selbst besorgen, sollten aufs Strengste angewiesen werden, zur Darstellung des Wasserstoffgases nur chemisch reine Materialien zur Verwendung zu bringen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Professor Dr. von Bauer und Herrn Professor Dr. May, für die gütige Ueberlassung der Arbeit, sowie besonders Herrn Assistenzarzt Dr. Struppler, für die erteilten Ratschläge zur Abfassung derselben, meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Literatur.

Becker J. Zur Casuistik der AsH_3-Intoxikationen. Dissert. Giessen 1888.

Bischoff C. Zur Bildung des AsH_3 aus arseniger Säure. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. Berlin 1882 N. F. XXXVII.

Coester. Vergiftung durch AsH_3 mit tödlichem Ausgang. Berl. klin. Wochenschrift 1884.

Coester. AsH_3-Vergiftung mit günstigem Ausgang. Berl. klin. Wochenschrift 1886.

Dütting C. Ueber einige Fälle von Vergiftung durch Inhalation von AsH_3. Dissert. Freiburg i. B. 1888.

Eitner. Berl. klin. Wochenschrift XVIII 1880. Haemoglobinurie, hervorgerufen durch Einatmen von Arsenik-Wasserstoff.

Eulenberg H. Die Lehre von den schädlichen Gasen. 1865.

Eulenburg. Real-Encyclopädie der gesamten Medizin II. 196—157. Ueber Arsenwasserstoffvergiftung.

Geigy E. Beitrag zur Kenntnis der Arsenwasserstoffvergiftung des Menschens. Dissert. Basel 1890.

Kobert R. Handbuch der Vergiftungen. Dorpath.

Nothnagel H. Spez. Pathol. und Therapie v. Dr. R. v. Jaksch. Prag. Vergiftungen.

Penzold F. und Stinzing R. Handbcuh der spez. Therapie der Vergiftungen, Stoffwechsel-, Blut- und Lymphkrankheiten.

Schickardt. Ein Fall von AsH_3-Vergiftung. Münchn. Med. Wochenschrift 1891 XXXVIII.

Schmidt's Jahrbücher d. Med. 1881, 192, 10.
dito 1892, 234.
dito 1893, 238.

Stadelmann E. AsH_3-Vergiftung, ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Icterus. Arch. f. exp. Path. 1882.

dito. D. chronische Vergiftung mit Toluylendiamin, weiterer Beitrag zur Lehre vom Icterus. Archiv f. exp. Path. 1887.

dito. Weitere Beiträge zur Lehre vom Icterus. (Versuche bei Hunden mit Einatmung von AsH_3.) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1888.

Storch. Ueber einen Fall von Haemoglobinurie nach Einatmung von AsH_3-haltigem Wasserstoff. Verhandlungen des XI. Congresses f. innere Med. Wiesbaden 1892.

dito. Therap. Monatshefte 1892, 6. 310.

Stricker C. Experimentelle Untersuchungen über Arsenoxyde und AsH_3. Dissert. Bonn 1882.

Sury-Biewz. Tödliche Vergiftung durch AsH_3. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. Berlin 1888. N. F. 49.

dito. Fünf Fälle von gleichzeitiger Vergiftung durch AsH_3. Ebendaselbst.

Virchow R. Spez. Path. u. Therapie 2. Bd. I. Abt. pg. 255.

Vogel. Ein Fall von AsH_3-Vergiftung. Archiv des Vereins f. gemeinschaftl. Arbeiten zur Förderung der wissenschaftlichen Heilkunde Bd. I 1853.

Wächter. Zur Casuistik der Arsenwasserstoff-Intoxikationen. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. Bd. XXVIII 1878.

Bauermeister W. Zur Wirkung der Gelatine als blutstillendes Mittel. Deutsch. med. Wochenschr. 1899 XXV. Therap. Beilage.

Freudweiler. Centralblatt f. innere Med. Leipzig 1900. XXI. pg. 689—623.

Schwabe. Haematurie und Gelatine. Therap. Monatshefte. Berlin 1900. XIV. pg. 311—313.

Neisse. Ueber Blutstillung durch lokale und subkutane Anwendung von Gelatinelösung. Illustr. Rundschau d. med. chir. Technik. Berlin 1899.

Poljakow. Gelatine als Blutstillungsmittel bei Magengeschwürs. Ref. klin.-ther. Wochenschrift 1898.

Gebele. Die Gelatine als Haemostaticum. Münchn. med. Wochenschrift 1901.

Lebenslauf.

Ich, Paul, Robert, Ernst Driesen, wurde geboren am 26. März 1877 als Sohn des am 5. August 1896 verstorbenen Kaufmanns Theodor Driesen, zu Magdeburg N. (Provinz Sachsen); bin evangelischer Konfession. Meine erste Schulbildung genoss ich auf der Bürgerschule in Magdeburg N. und zwar vom Jahre 1883 an. 1886 bezog ich das Kgl. Domgymnasium zu Magdeburg, woselbst ich im März 1897 das Reifezeugnis erhielt. Meine ersten beiden Studiensemester verbrachte ich in Leipzig, während ich im dritten nach München übersiedelte, woselbst ich mich am Ende des vierten dem tentamen physicum unterzog. Im sechsten Semester war ich abermals in Leipzig immatrikuliert, um vom 7. an ununterbrochen in München meine Studien zu vollenden.

Meiner Militärpflicht habe ich bisher noch nicht genügt. Am Anfang des Jahres 1903 bestand ich das medizinische Staatsexamen.

Meine akademischen Lehrer waren folgende:

In Leipzig: Birch-Hirschfeld, Boehm, Fick, Friedrich, His, Kockel, Leuckart, Menge, Perthes, Pfeffer, Spalteholz, Trendelenburg, Wiedemann, Wislicenus;

in München: v. Angerer, v. Bauer, v. Bollinger, Eversbusch, Klaussner, Klein, Kopp, v. Kupffer, Oeller, v. Ranke, Rückert, v. Tappeiner, v. Voit, v. Winckel, v. Ziemssen.